Beitrag zur

# Kenntniss der toxischen Hemiplegieen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 20. Juni 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

**Paul Schlubach**

aus Güttland.

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. H. Sydow.
- Dd. med. C. Braun.
- Dd. med. J. Müller.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinem hochverehrten Onkel

**Herrn Generalconsul Heinrich Schlubach**

in Dankbarkeit

zugeeignet.

Während die exacten und systematischen Untersuchungsmethoden der modernen pathologischen Anatomie den Nachweis haben liefern können, dass viele Erkrankungen des Nervenapparates, die einen anatomischen Befund bisher nicht erkennen liessen, dennoch auf einer durch das Mikroskop deutlich nachweisbaren Veränderung der Nervensubstanz beruhen, werden andererseits bei der Autopsie gerade solcher Krankheitsfälle, deren pathologisch-anatomische Grundlage allgemein als feststehend galt, des Oefteren Resultate beobachtet, welche den gehegten Erwartungen durchans nicht entsprechen.

Das Krankheitsbild der halbseitigen Lähmungen, welches auf wohl gekannten anatomischen Veränderungen zu beruhen schien, ist durch sichere Beobachtungen der letzten Jahre zum Theil in andere Beleuchtung gerückt. Von verschiedenen Seiten nämlich sind Mittheilungen veröffentlicht worden, dass im Verlauf ganz bestimmter, mit Stoffwechselstörungen eng zusammenhängender Krankheiten, Hemiplegieen zur Beobachtung gelangten, welche einen von dem Bekannten durchaus abweichenden Verlauf zeigten und bei der Section keinen, der gewöhnlichen Aetiologie (Embolie, Apoplexie, Lues, einfache arteriosklerotische Erweichungsherde) entsprechenden Befund erkennen liessen. Für diese neuen Formen, die in keiner Weise eine erkennbare Veränderung der Gehirnmasse darbieten, wird aus weiter unten zu besprechenden Gründen die Bezeichnung der toxischen Hemiplegieen in die medicinische Nomenclatur eingeführt. Da über den speciellen Verlauf und über den Zusammenhang derselben mit den Grunderkrankungen erst

spärliches Material bisher vorliegt, so scheint es sich wohl der Mühe zu verlohnen, einige Beobachtungen darüber mitzutheilen.

Durch die Güte des Herrn Geheimrath Leyden sind mir aus dem Kranken-Material der I. medicinischen Klinik mehrere solcher Fälle zum Studium überlassen worden, welche während des Lebens die Zeichen der halbseitigen Lähmung, post mortem aber keine der charakteristischen Befunde wahrnehmen liessen.

Von denjenigen Krankheiten, in deren Verlauf die erwähnten Hemiplegieen beobachtet wurden, sind die häufigsten Nephritis und Diabetes mellitus; ausserdem wurden sie gesehen bei Carcinom, Tuberculose und Krankheiten des Intestinaltractus.

Wenn man früher glaubte, dass beim Carcinom und bei der Lungentuberculose die localen Zerstörungen an sich schon ausreichen könnten, den Tod des Individuums zu veranlassen, so hat man sich in letzter Zeit, namentlich was das Carcinom anbetrifft, von dieser Anschauung mehr und mehr getrennt. In manchen Fällen kann ja bei ganz besonders ungünstiger Localisation des Carcinoms, wenn lebenswichtige Organe in das Zerstörungsbereich desselben gezogen sind, der Tod durch diese localen Veränderungen bedingt sein, in andern Fällen aber sind andere Verhältnisse im Spiele, welche den schnellen ungünstigen Ausgang hervorrufen. Das Carcinom geht, so nimmt man heute, auf gute Gründe gestützt, an, mit einer deletären Veränderung des Stoffwechsels einher. Nicht der locale Process, sondern das Kreisen einer toxischen vom Carcinom ausgehenden Substanz im Organismus ist nach den modernen Anschauungen die Ursache des Kräfteverfalls der Krebskranken. Dass auch bei der Tuberculose ebenfalls toxische Substanzen die Gewebssäfte so verändern, dass sie zur Aufrechterhaltung einer normalen Ernährung unfähig sind,

wird man um so leichter einsehen, wenn man die letzten glänzenden Resultate der bacteriologischen und chemischen Forschungen ins Auge fasst. Die Stoffwechselproducte der Mikroorganismen, die Ptomaine von Brieger, sind in der allerletzten Zeit von Brieger und Fränkel genauer studirt und z. T. als eigenthümliche Abkömmlinge von Eiweisskörpern erkannt worden. Dass diese Stoffe, die sogenannten Toxalbumine, fähig sind, in die Gewebssäfte einzudringen und dieselben zu verändern, lässt sich ohne Weiteres vorstellen.

Was die Nephritis, zumal wenn sie von urämischen Erscheinungen begleitet ist, und den Diabetes mellitus anbetrifft, so machen bei ihnen die allgemeinen Stoffwechselveränderungen das Wesen des ganzen Krankheitsprocesses aus und sind in dieser Bedeutung schon längst von allen Forschern erkannt und gewürdigt worden. Wir dürfen also annehmen, dass sich bei Nephritis sowohl wie auch bei Diabetes, bei Carcinom und Tuberculose im Circulationsstrome Stoffe bewegen, welche wohl geeignet erscheinen, die mannigfachsten Veränderungen im Organismus hervorzurufen. Der Circulationsstrom trägt diese schädlichen Substanzen in alle Theile des Körpers und ermöglicht ihnen somit, überall bei den Stoffwechselvorgängen ihren Einfluss auszuüben. Man kann sich demnach auch sehr leicht die Vorstellung bilden, dass dieselben je nach dem Grade ihrer Concentration und chemischen Wirksamkeit auf die verschiedenen Partieen der Gehirnsubstanz verschieden stark einwirken, das eine Mal die Function schwächen, das andere Mal sogar ganz aufheben werden. Da wir wissen, dass Nerven nicht nur auf mechanische, sondern ebenso gut auf chemische Reize reagiren, ebenso gut durch chemische wie durch mechanische Einwirkungen in ihrer Function beeinträchtigt werden können, so brauchen wir doch auch nicht, wenn es sich um eine Functionsunfähigkeit

bestimmter Districte der Gehirnsubstanz handelt, nothwendiger Weise immer an eine mechanische Destruction derselben zu denken, wenngleich ja die Erfahrung lehrt, dass diese Ursache der Hemiplegieen die bei weitem häufigste ist. Es lässt sich ja auch denken, dass die äusserst empfindliche Gehirnsubstanz an den in Frage kommenden Partien eine chemische Veränderung erfahren hat, welche ihre Functionskraft zu schwächen oder gar aufzuheben im Stande gewesen ist. Senator, welcher einen Fall von accidenteller Hemiplegie ohne nachweisbaren Localbefund beobachtet hat, ist geneigt diese Erscheinung auf die allgemeine diffuse Hirnhyperämie zu beziehen, welche er bei der Autopsie beobachten konnte. Gegen diese Auffassung opponirt Oppenheim. In den Charité-Annalen von 1886 theilt der letztere einen Fall mit, wo sich bei einer an Carcinoma ventriculi leidenden weiblichen Person 8 Tage vor Eintritt des Exitus eine totale rechtsseitige Hemiplegie entwickelt. Die Section des Gehirns ergiebt für die Deutung dieses Symptoms nicht den geringsten Anhaltspunkt. Die Substanz ist in allen Theilen intact, Hämorrhagieen sind an keiner Stelle aufzufinden. Im Anschluss an diesen Fall sucht Oppenheim nachzuweisen, dass die von Senator angeführten Gründe dieser Erscheinung für das Verständniss derselben nicht ausreichend seien. Er könne, so führt er aus, nicht einsehen, wie eine allgemeine diffuse Hyperämie im Stande sei, die Symptome eines localen circumscripten Processes hervorzurufen. In dem von ihm erwähnten Falle formulirt er seine Ansicht über die Ursache der Hemiplegie so, dass er sagt, dieselbe sei durch das Vorhandensein einer auf dem Boden der Carcinose entstandenen toxischen Herderkrankung zu erklären.

Besser gekannt als beim Carcinom ist diese Form der Hemiplegie bei der Nephritis, welche bereits urämische Erscheinungen zeigt. Zur Kenntniss dieser Krank-

heitserscheinung sind in allerletzter Zeit Beiträge vieler Forscher veröffentlicht worden. Die Schlussbetrachtungen derselben stimmen fast ausschliesslich darin überein, dass zwischen Urämie und Hemiplegie ein Zusammenhang unzweifelhaft besteht, über das Zustandekommen der letzteren wird indess noch viel gestritten. Chantemesse und Tenneson haben beobachtet, dass sich bei der Autopsie der betreffenden Fälle fast immer ein starkes allgemeines Hirnödem nachweisen liess. Sie neigen sich in Folge dessen der Ansicht zu, dass dieses die Ursache der Hemiplegie sei. Es lässt sich gegen diese Auffassung derselbe Einwand machen, den Oppenheim gegen Senator's Ansicht, wie vorhin erwähnt, gemacht hat. Auch hier ist es nämlich garnicht zu verstehen, wie ein allgemeines diffuses Hirnödem die Erscheinung einer fest abgegrenzten auf eine Körperhälfte beschränkten Lähmung hervorrufen soll. Andere Autoren setzen in die Abhängigkeit der beobachteten Hemiplegieen von der urämischen Intoxication nicht mehr den geringsten Zweifel. Massalongo sagt am Schlusse seiner umfassenden Arbeit über die urämische Hemiplegie [Lo sperimentale, Novembre 1889]: „Adunque concludendo, secondo noi, le paralisi uremiche, l'emiplegia uremica, dipendono dall' inquinamento del sangue, e più specialmento della massa cerebrale dei prodotti tossi ci orinosi, sono sioè fenomeni d'autointossicazione."

Die Hartnäckigkeit, mit der von verschiedenen Seiten die Abhängigkeit der in Frage kommenden Hemiplegieen von der toxischen Einwirkung bei den betreffenden Stoffwechselerkrankungen geleugnet wird, hat, glaube ich, nicht zum letzten seinen Grund darin, dass man seit langer Zeit gewöhnt ist, gerade bei der Hemiplegie ganz bestimmte, leicht verständliche Vorgänge vorauszusetzen. Bei vielen Lähmungen anderer Art erregt der vollständig negative Ausfall der pathologisch-anatomischen

Untersuchung kein besonderes Aufsehen. Man braucht hier nur an die eigenthümlichen Effecte einiger zum grössten Theile dem Arzneischatze angehörigen Substanzen zu denken, welche auf die verschiedenen Nervencentren excitierend, hemmend oder zerstörend einwirken, ohne dass die Gewebsstructur irgend welche Veränderungen darbietet. Ich will nur kurz auf Bekanntes hinweisen. So weiss man von einer im Mutterkorn wirksamen Substanz, der Ergotinsäure, dass sie auf diejenigen Centren lähmend einwirkt, welche die Contractionen des Uterus hemmen. Die Digitalis hat, wie allbekannt, bei zweckmässiger Dosirung nur Einfluss auf die nervösen Centren des Herzens, Curare lähmt die motorischen Endplatten der quergestreiften Muskeln ausschliesslich der des Herzens. Ganz allgemein bekannt sind ja auch die Einwirkungen des Chloroforms auf das Centralnervensystem. Von anderen toxischen Substanzen sei hier nur noch das Kohlenoxydgas mit seinen verderblichen Paralysen erwähnt. Die Lähmung und Anästhesie beginnt bei dieser Vergiftungsform in der Regel an den unteren Extremitäten und schreitet dann nach oben fort. Wie bekannt, kann die Empfindungslosigkeit der Haut so intensiv sein, dass die Individuen beim Hinstürzen auf Kohlenbecken sich tiefe Brandwunden zuziehen, da sie von der Hitze nichts fühlen. Nebenher können noch andere Symptome der Intoxication bestehen, wie stürmische Herzbewegung, vor allem zu Anfang, dann auch Erbrechen und tonische und klonische Krämpfe. Die Erinnerung an die durchaus verschiedenartige Einwirkung dieser Mittel auf die nervösen Apparate soll uns nur darauf aufmerksam machen, wie wenig wir in all diesen Fällen gewöhnt sind, einen genaueren Einblick in die Mechanik toxischer Paralysen zu verlangen.

Bevor ich auf die näheren pathologischen Verhältnisse bei Carcinom, Diabetes etc. weiter eingehe, will

ich zunächst im Anschluss an zwei Fälle, die zu Ende vorigen resp. Anfang dieses Jahres auf der I. medicinischen Klinik beobachtet wurden, den klinischen Verlaut der urämischen Hemiplegieen zum Gegenstande der Betrachtung machen. Ich lasse zunächst den ersten Krankheitsfall folgen.

Martin Woynowski, Landarbeiter, 53 Jahre alt, hat seine Eltern und Geschwister an einer ihm unbekannten Todesursache verloren. Bis zum 24. Lebensjahre hat sich Pat. in seiner Heimath, einem preussisch-polnischen Dorfe aufgehalten und dort Landarbeiten verrichtet. Später verliess er die Heimath und hat in verschiedenen Gegenden der Provinzen Preussen und Posen seinen Unterhalt als Feldarbeiter erworben. Pat., der bei anstrengender Arbeit stets in auskömmlichen Verhältnissen gelebt hat, entsinnt sich nicht, weder als Kind noch später jemals krank gewesen zu sein. Vom Militairdienste wurde er seiner Plattfüsse wegen befreit. Potatorium und Infection stellt er in Abrede. Zum ersten Male erkrankte Pat. in seinem 52. Lebensjahre. Zu dieser Zeit war er in Berlin als Sprengwagenkutscher beschäftigt und hatte hier seiner Angabe nach oft Veranlassung, sich starken Erkältungen auszusetzen. Vom 20. Juni bis 21. Juli 1888 wurde Pat. wegen acuter Nephritis in der Charité behandelt und an letztgenanntem Tage gebessert auf seinen Wunsch entlassen. Er verliess die Anstalt bei gutem Wohlbefinden ohne Ödeme, blieb auch die nächsten Monate frei von allen Beschwerden. Dann trat, als Pat. wieder schwer und bei kaltem Wetter arbeiten musste, von neuem Anschwellungen der Extremitäten auf, derentwegen er ein Hospital aufsuchte und dort 3—4 Monate zu Bett lag. Wiederum gebessert verliess Pat. das Hospital, um bei abermaligem Auftreten der Schwellungen und Beschwerden zum 2. Male die Charité aufzusuchen.

Aus dem Status vom 3. Juli 1889 ist Folgendes hervorzuheben. Pat. zeigt an den unteren Extremitäten, am Rumpfe und am Scrotum ein starkes, am Gesicht und an den oberen Extremitäten ein schwaches Ödem der Haut. Die Temperatur der Haut ist gleichmässig vertheilt und nicht erhöht. Das Sensorium ist frei, doch erscheint Pat. im ganzen etwas apathisch und indifferent. Die Sinnesorgane (Gehör und Gesicht) normal. Die Pupillen beiderseits gleich weit. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Sehnen- und Hautreflexe erhalten. Leichte Kopfschmerzen in der Stirngegend. Schlaf gut. Spitzenstoss weder fühl- noch sichtbar. Das Herz von der Lunge sehr überlagert. Die Dämpfung reicht vom unteren Rande der 3. bis zum oberen Rande der 6. Rippe, überschreitet um Fingerbreite den linken Sternalrand. Herztöne dumpf und rein; über der Aorta der 2. Ton etwas klingend. Übelkeit und Erbrechen nicht eingetreten. Urinentleerung erfolgt freiwillig. Der Urin ist hellgelb, leicht wolkig getrübt, $\frac{1000}{1020}$, stark eiweisshaltig ($^1/_3$ Volumen), kein Blut.

Aus Anamnese und Status ist zu entnehmen, dass es sich um eine chronische Nephritis handelt, welche sich allmählich aus einer acut entstandenen idiopathischen entwickelt hat. Wenngleich urämische Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind, so lässt doch der continuirliche Kopfschmerz bereits auf einen gewissen Grad der Autointoxication des Organismus schliessen. Besonders hervorzuheben ist, dass die Untersuchung des Herzens keine Geräusche erkennen lässt.

Vom 4. Juli bis zum 21. August ist im Krankheitsverlaufe nichts Besonderes zu verzeichnen. Trotz zweckmässiger Behandlung bleiben Ödeme und Kopfschmerz nach wie vor bestehen. Die Temperatur ist dauernd etwas subnormal 36,5—36,8, Puls zwischen 65 und 70. Der

Eiweisgehalt des Harns wechselt zwar von Tag zu Tag, ist aber andauernd ein hoher. Die Untersuchung des Harns ergiebt reichliche, in fettiger Metamorphose begriffene Nierenepithelien, hyaline Cylinder mit verfetteten Nierenepithelien bedeckt, zum Theil grosse Harnröhrenepithelzellen, Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Am 22. August stellen sich heftige Diarrhoeen ein, welche einige Tage fortbestehen. Pat kann in Folge dessen nur wenig schlafen. Nachdem bei reichlicher Opiumdarreichung ein Nachlass derselben zu verzeichnen ist, tritt wieder der vorherige Status ein. Die Temperatur bleibt subnormal; Kopfschmerzen bestehen in geringem Maasse fort, Pat. fühlt sich nach Umständen wohl.

So geht es unter nur geringer Veränderung des klinischen Bildes weiter bis zum 18. October. An diesem Tage verzeichnet das Krankenjournal: Temperatur morgens 36,5. Die Oedeme an den Händen stärker; Pat. fühlt sich aber wohl. Vormittags $^1/_2$12 Uhr tritt plötzlich heftige Unruhe ein. Pat. will das Bett verlassen. Dabei zeigt sich eine leichte Parese des rechten Arms und stärkere des rechten Beins, eine rechtsseitige Facialislähmung und deutlich aphatische Erscheinungen. Die letzteren sind nach $^1/_2$ stündigem Bestehen wieder verschwunden. Pat. kann wieder gut sprechen. Die Schwäche der rechten Extremitäten geht zurück, ist aber Abends noch zu bemerken. Abend-Temperatur 35,8, Puls 84.

19. X. Die Extremitäten sind heute so gut beweglich wie zuvor.

In den folgenden Tagen tritt im Befinden des Pat. keine wesentliche Veränderung ein. Die Oedeme zeigen dieselbe Intensität. Die Temperatur ist dauernd eine subnormale. Schlaf und Allgemeinbefinden des Pat. ist ein gutes.

Am 1. XI. treten wieder starke Diarrhoeen auf, die mit Opium bekämpft werden; es gesellt sich auch ein ziemlich intensiver Foetor ex ore hinzu. Der Urin ist ziemlich stark getrübt.

8. XI. Die Geisteskräfte des Pat. nehmen in letzter Zeit sichtlich ab. Morgens Temperatur 35,3, Puls 72. Vormittags 10 Uhr tritt ein leichter, rechtsseitiger Schlaganfall ein. Das Gesicht ist etwas nach links verzogen. Es besteht Parese des rechten Arms und Beines ebenso eine deutliche Sprachstörung. Im Verlauf einer Stunde sind die Erscheinungen zurückgegangen. Um $^3/_4$4 Uhr wird derselbe Anfall beobachtet. Pat. ist äusserst aufgeregt und unruhig. Abend-Temperatur 35,9, Puls 72.

9. XI. Morgentemperatur 35,9, Puls 84, Urin $\frac{750}{1019}$. Das Gesicht des Pat. ist noch immer nach der linken Seite verzogen. Die rechte Körperhälfte ist ebenfalls noch paretisch. Pat. ist unruhig und aufgeregt. Temperatur am Abend 35,6, Puls 84.

10. XI. Temperatur Morgens 35,6, Puls 60. Lähmungserscheinungen etwas zurückgegangen. Schlaf gut. Pat. lässt den Urin unter sich. Temperatur Abends 35,8.

11. XI. Status idem.

12. XI. Temperatur 35,8, Puls 72. Pat. liegt in halb activer, halb passiver Rückenlage im Bett; reagirt auf Fragen nur wenig, giebt zu verstehen, dass er sich wohl fühle. Auf der rechten Seite ist immer noch Parese zu bemerken.

14. XI. Der Puls hat an Spannung und Fülle bedeutend abgenommen, sonst Status idem.

15. XI. Pat. kann wieder etwas besser sprechen Urin und Faeces lässt er unter sich.

16. XI. Temperatur 40, Puls 120. Pat. liegt Nachmittags in passiver Rückenlage im Bett, hüstelt etwas und macht einen benommenen Eindruck. Puls sehr klein,

wenig kräftig. Pat. selbst ist nicht im Stande, über sein Befinden Angaben zu machen. Um 2 Uhr wird er von einem Schüttelfrost befallen.

17. XI. Pat. liegt in vollständiger Benommenheit; macht einen verfallenden Eindruck. Puls klein, wenig gespannt. Temperatur 38,9, Puls 120. Nachts $^1/_2$11 Uhr tritt der Exitus letalis ein.

Sectionsbericht: Nephritis parenchymatosa. Metamorphosis adiposa corticalis renum. Induratio lienis. Hepatitis interstitialis chronica levis. Gastroenteritis chronica. Hypertrophia cordis sin. Oedema et hyperaemia et induratio rubra pulmonum. Lymphadenitis haemorrhagica meseraica. Hydrops ascites et anasarca. Das Gehirn ist intact, Blutergüsse und Erweichungsherde werden nicht aufgefunden.

Fassen wir jetzt bei unserem eben beschriebenen Krankheitsfalle die klinisch wichtigsten Punkte noch einmal ins Auge, so ist Folgendes hervorzuheben. Uebereinstimmend mit den bisher gemachten Beobachtungen von der auffallend grossen Unbeständigkeit und Flüchtigkeit der Lähmungssymptome sehen wir bei dem ersten Anfalle unseres Patienten die hemiplegischen Erscheinungen bereits am Morgen des nächsten Tages vollständig geschwunden. Der Anfall bedingt keine Erhöhung der Temperatur. Dieselbe ist andauernd subnormal. Massalongo sah in einem seiner beobachteten Fälle ebenfalls Temperaturerniedrigung, in zwei anderen allerdings normale beziehungsweise erhöhte Temperatur. Die auch in unserem Falle deutlich hervortretende Aphasie wird von vielen Autoren als ein für die Diagnose der toxischen Hemiplegie äusserst wichtiges Symptom beobachtet. Der eben erwähnte italienische Forscher legt darauf so viel Gewicht, dass er angiebt, bei einem 71 Jahre alten Manne mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden mit Aphasie einen Fehler in der Dia-

gnose gemacht zu haben, als er dieselbe auf Gehirnblutung stellte. Die Autopsie zeigte bei jenem Falle das Gehirn vollständig unverletzt.

Ungemein charakteristisch ist auch bei unserem Patienten der Verlauf des zweiten Anfalles. Wie beim ersten Male gehen auch hier die Erscheinungen binnen weniger Stunden bedeutend zurück. Doch kaum wird der Hoffnung Raum gegeben, dass dieselben ebenfalls gänzlich schwinden werden, als die dritte Attaque eintritt und diese Erwartung illusorisch macht. Da die Kräfte des Pat. bedeutend gesunken sind, so kann jetzt die Ernährungsstörung, welche bereits zum dritten Male denselben Gehirnbezirk befällt, nicht mehr erfolgreich überwunden werden. Schwäche und Benommenheit nehmen zu; der Pat. geht nach 9 Tagen zu Grunde.

Wenngleich die urämischen Hemiplegien selbst in einem grossen Hospitale verhältnissmässig selten beobachtet werden, so konnte doch in unserem Falle die Diagnose mit grosser Sicherheit gestellt werden. Der Verlauf war eben ein so auffallender und eigenthümlicher, dass an eine andere Aetiologie nicht gedacht werden konnte. Eine Embolie war ausserdem schon deshalb kaum in Betracht zu ziehen, weil am Herzen keine Störungen nachweisbar waren. Der Sectionsbefund bestätigte die Annahme.

Ein nicht minder grosses Interesse bietet der vom 18. X. 89 bis 17. I. 90 ebenfalls auf der Klinik des Herrn Geheimrath Leyden beobachtete Fall.

Anamnese: Pat., der 43 jährige Stellmacher Oswald Becker, dessen Mutter an Magenkrebs gestorben ist, dessen Vater noch lebt, will in seiner Jugend nie krank gewesen sein. Er hat immer in auskömmlichen Verhältnissen gelebt, nie viel, besonders fast garnicht Schnaps getrunken. Vor zwei Jahren bekam er einen flechtenartigen Ausschlag im Gesicht, wahrscheinlich eine Bart-

flechte; zur selben Zeit stellte sich allmählich auch Luftmangel ein; Uebelkeit und Erbrechen will Pat. dabei nicht gehabt haben. Einige Wochen nach diesen Beobachtungen trat angeblich in Folge eines heftigen Stosses gegen den Magen eine stetige Zunahme der täglichen Urinmenge ein, gleichzeitig hatte Pat. öfters an heftigen Kopfschmerzen und Husten mit starkem gelbgrünlichen Auswurfe zu leiden. Auch klagte er zu dieser Zeit über Schwere in den Gliedern und grosse Mattigkeit. Vor einem Vierteljahre stellte sich galliges Erbrechen ein, das sich nach 4 Wochen wieder verlor. Vor 6 Wochen schwollen die Füsse bis zu den Knöcheln stark an, so dass er seine Stiefel nur sehr schwer anziehen konnte. Diese Beschwerden verloren sich nach 4 Wochen. Da sich zu dieser Zeit noch Magenschmerzen, stärkere Dyspnoe und Kopfschmerzen einstellten, liess sich Pat. am 18. X. 89 in die Charité aufnehmen.

Aus dem Status vom 18. X. sind folgende Punkte hervorzuheben. Die Haut des Pat. zeigt eine blassgelbliche Farbe, sie fühlt sich ziemlich kühl und trocken an. Der Puls 60 pro Minute ist voll und von ziemlich guter Spannung. Die Arterie ist schlaff und gut gefüllt. Geringe Dyspnoe. Sensorium frei. Es bestehen ziemlich starke, bohrende Kopfschmerzen. Die Sprache ist eine natürliche. Die Pupillen reagiren normal. Die opthalmoskopische Untersuchung lässt rechts und links eine ziemlich starke Hyperämie der Gefässe erkennen. Ein ziemlich oft auftretender Husten fördert ein grünliches, eitriges zähes Sputum ohne Geruch zu Tage. Schmerzen sind dabei nicht vorhanden. Die Untersuchung der Lungen lässt beiderseits hinten unten neben vesiculärem Athemgeräusch diffuse bronchitische Geräusche erkennen, sonst normal. Untersuchung des Cor ergiebt folgendes: Der Spitzenstoss ist im V. Intercostalraum

in der linken Mammillarlinie nur schwach sicht- und fühlbar. Die Herzgegend erscheint nicht vorgewölbt. Die Percussion zeigt keine Vergrösserung der Dämpfung. Die Auscultation ergiebt reine Töne, sowohl über dem Cor als auch über den grossen Arterien. Urin 2000, Sp. G. 1009; enthält ziemlich viel Albumen. An den Beinen bestehen Oedeme. Die Diagnose ist auf Uraemia chronica gestellt.

Der Krankheitsverlauf ist in den folgenden Wochen ein ziemlich gleichmässiger. In den Vordergrund treten recht stark ausgesprochene urämische Erscheinungen; die Kopfschmerzen des Pat. sind sehr heftige. Zugleich besteht fast andauernd grosse Uebelkeit. Pat. muss sehr viel erbrechen. Der Schlaf kann meistens nur durch Darreichung von Morphium herbeigeführt werden. Die tägliche Urinmenge schwankt zwischen 2500 und 1500. Das specifische Gewicht ist andauernd niedrig. Die Temperatur bewegt sich zwischen 36 und 37. Schwächezustände des Cor werden mit Digitalis und Coffeinum natro-benzoicum bekämpft. Das Körpergewicht ist von 120 Pfund auf 109 herabgegangen. Oedeme sind jetzt nicht vorhanden. Am 19. XII. klagt Pat. über Schmerzen im rechten Bein und linken Arm. Der Bericht vom 21. XII. lautet: Pat. ist heute Morgen ziemlich vollständig rechtsseitig gelähmt. Die active Bewegung nur in geringem Maasse möglich, die passive sehr schmerzhaft. Ebenso ist die Sprache undeutlich; Pat. scheint mit der Zunge anzustossen. Zunge gerade herausgestreckt, Gesicht scheint nicht verzogen. Erbrechen nicht vorhanden. Trotz 0,01 M. hat Pat. schlecht geschlafen. Das Bein ist Nachmittags wieder etwas beweglich. Die Temperatur, die des Morgens 37,8 war, ist Abends auf 38,2 gestiegen. Puls 96.

22. XII. Pat. hat trotz 0,015 M. nur wenig geschlafen; fühlt sich aber heute etwas wohler. Rechter

Arm noch ziemlich vollständig gelähmt. Passive Bewegung sehr schmerzhaft.

23. XII. Der gelähmte Arm ist wieder etwas beweglich. Pat. fühlt sich besser.

24. XII. Lähmungserscheinungen zurückgegangen. Pat. hat Abends starkes Hautjucken. Oedeme sind nicht zu bemerken. Der Albumengehalt des Harns ist reichlich.

Im Laufe der nächsten 8 Tage gehen die Lähmungserscheinungen immer mehr zurück. Am 2. Januar haben die gelähmten Extremitäten ihre freie active Beweglichkeit vollständig wieder erlangt. Indess klagt Pat. noch immer über Schmerz in beiden Armen bei passiven Bewegungen.

In der Folgezeit nehmen trotz energischer diuretischer und zweckmässiger diaphoretischer Behandlung die urämischen Symptome an Intensität immer mehr und mehr zu. Benommenheit und Dyspnoe steigern sich. Pat. muss oft und reichlich erbrechen; seine Kräfte sinken continuirlich. Lähmungserscheinungen werden indess nicht mehr beobachtet. Am 17. I. tritt Exitus letalis ein.

Sectionsbericht: Atrophia granulosa renum. Hypertrophia cordis permagna. Metamorphosis adiposa myocardii. Endaortitis chronica. Nephritis chronica parenchymatosa et interstitialis. Induratio rubra lienis. Oedema et hyperaemia pulmonum. Pericarditis fibrinosa. Im Gehirn sind keine Veränderungen aufzufinden.

Obwohl in dem eben beschriebenen Falle die charakteristischen Erscheinungen der toxischen Hemiplegie nicht so ausgesprochen sind wie in dem ersten Falle, so konnte dennoch auch hier die Diagnose mit relativ grosser Sicherheit gestellt werden. Die Lähmungserscheinungen halten hier etwas länger an, bilden sich aber immerhin noch so schnell zurück, dass eine Hämorrhagie, Embolie etc. nicht in Frage gezogen werden

kann. Besonders interessant ist es, dass die urämischen Erscheinungen weder kurz vor dem Anfalle noch während desselben irgend eine besondere Exacerbation erkennen lassen. Sie zeigen dieselbe Intensität wie in den Wochen vorher. Auch Massalongo hat bei seinen Patienten dieselbe Beobachtung gemacht. Die Temperatur lässt am Tage des Anfalls nur Abends eine minime Steigerung erkennen. Was die Sprachstörungen anbetrifft, so ist eine besondere Form derselben in diesem Falle nicht genau zu erkennen, indess machen die mitgetheilten Beobachtungen den Eindruck, dass es sich um einen geringen Grad von motorischer Aphasie gehandelt habe. Die Schmerzhaftigkeit der Arme bei passiven Bewegungen scheint mir mit der Hemiplegie nicht in Zusammenhang zu stehen, da sie erstens schon 2 Tage vor dem Anfalle auftritt und zweitens die Motilitätsstörung überdauert. Vielleicht kommen bei dieser Erscheinung hydropische Affectionen der betreffenden Gelenke in Frage.

Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes der urämischen Hemiplegien sei es mir noch erlaubt, kurz auf einen Fall zurückzukommen, den Dreyfus-Brisac (Gaz. hebd. XXXV 1888) mittheilt. Es handelt sich dort um einen 52jährigen Mann, der wegen Nephritis mit leichten urämischen Erscheinungen am 25. II. 88 ins Hospital aufgenommen wurde. Bis zu Anfang April hat sich sein Zustand so weit gebessert, dass er am 4. desselben Monats entlassen werden kann. Am 17. April tritt wieder ein urämischer Anfall ein, der sich mit einer rechtsseitigen Pleuritis complicirt. Hinterher scheint bei gleichzeitiger Abnahme des bisher hohen Albumengehalts des Harns der Zustand sich allmälig zu bessern, als plötzlich am 30. IV. eine motorische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte eintritt. Es gesellen sich dazu Delirien und Zuckungen in der gelähmten Seite. Bald stellt sich auch Coma ein, welches bis zu dem am

12. V. erfolgten Exitus ununterbrochen fortbesteht. Bei der Section fanden sich Blutstauungen in den Lungen, Hydrothorax, linksseitige Herzhypertrophie, Nephritis und ein beträchtliches allgemeines Hirnoedem. Hydrocephalus externus und internus. Eine Blutung oder irgend ein Erkrankungsherd war an keiner Stelle des Gehirns aufzufinden.

Auch in diesem Falle scheint es mir so gut wie sicher, dass es sich um eine urämische Hemiplegie gehandelt hat. Haben hier auch mechanische Störungsmomente wie das Oedem und der Hydrocephalus vorgelegen, so kann ich denselben einige Wichtigkeit nur in sofern beilegen, als sie vielleicht prädisponirend für die toxische Einwirkung gewesen sind. Als directe Ursache kann ich sie aus den schon zu Anfang besprochenen Gründen nicht ansehen. Ein ferneres Interesse bietet der vorliegende Fall weiter dadurch, dass für die Diagnose intra vitam nur äusserst wenige und unsichere Anhaltspunkte gegeben waren. Ja dadurch, dass das bis zum Tode fortbestehende Coma eine Prüfung der einzelnen Functionen verhinderte, war an eine auch nur relativ sichere Diagnose absolut nicht zu denken.

Wir sehen also, dass die bei Urämie auftretenden Hemiplegien dem klinischen Beobachter mitunter die grössten Schwierigkeiten darbieten können und dass eine sichere Entscheidung dann erst dem pathologischen Anatomen vorbehalten sein wird. Indess sei zum Schluss noch einmal darauf hingewiesen, dass das schnelle Vorübergehen und der atypische Verlauf der Erscheinungen eine gewisse pathognomonische Bedeutung beanspruchen dürfen.

Unter der grossen Schaar von nervösen Störungen, welche bei Diabetes mellitus zur Beobachtung gelangen, spielen die Hemiplegieen, die man auf toxische Einflüsse zu beziehen geneigt ist, eine nicht unbedeutende Rolle.

Es soll damit nicht gesagt sein, dass jede Hemiplegie eines Diabetikers eine toxische sei. Im Gegentheil. Bei der überwiegend grösseren Anzahl der Fälle werden in ätiologischer Hinsicht die gewöhnlichen Krankheitsursachen in Frage kommen, da ja gerade der Diabetiker mit seinem geschwächten und äusserst wenig widerstandsfähigen Organismus für diese ganz besonders prädisponirt ist. Indess kann auch andererseits eine toxische Ursache nicht ausgeschlossen werden, da in vielen Fällen die Section weder einen Blutaustritt, noch einen Erweichungsherd oder irgend etwas Anderes erkennen lässt. Dass der Zucker allein im Stande sei, die nervösen Störungen hervorzurufen, wird von Specialforschern nicht mehr angenommen; wahrscheinlicher ist es, dass hier eine Summe von Factoren, unter denen die Wirkung toxischer Stoffe im Vordergrunde steht, in Betracht kommt.

Was nun den Zusammenhang aller bei Diabetes mellitus auftretenden nervösen Störungen anbetrifft, so glaube ich, dass ein solcher nicht nur thatsächlich besteht, sondern auch, dass er ein viel engerer ist, als man bisher anzunehmen geneigt erschien. Diese Ansicht muss sich dem Beobachter schon deshalb aufdrängen, weil wir bei allen diesen Erscheinungen zahlreiche und mannigfache Uebergänge ineinander sehen und des öfteren mehrere nebeneinander bestehend finden können. Für jede oder für einzelne Gruppen dieser Erscheinungen eine Sonderursache anzunehmen, will mir zum Mindesten gezwungen erscheinen. Wir sehen gerade bei Diabetikern ungemein häufig Lähmungserscheinungen, welche in ihrer Intensität eine grosse Verschiedenheit darbieten. Das eine Mal handelt es sich um eine geringe Parese eines Muskels resp. einer Muskelgruppe, das andere Mal um vollständige Paralysen derselben, in einzelnen Fällen um typische Paraplegieen, in anderen um vollständig ausge-

bildete Hemiplegieen. Wenn man sich nun, wie Louis Blau ausführt, vorstellt, dass die Einwirkung der toxischen Substanzen oder auch des toxischen Princips, wie es von einigen Forschern genannt wird, eine derartige ist, dass sie eine mit unseren Hülfsmitteln nicht wahrnehmbare Ernährungsstörung der feinen nervösen Elemente darstellt, so scheint mir damit eine leicht verständliche Erklärung gegeben zu sein. Die Frage nach der speciellen Localisation dieser Ernährungsstörungen ist ja vielleicht für die Therapie von der grössten Wichtigkeit, für das Verständniss des pathologischen Processes scheint sie mir vorläufig noch äusserst indifferent zu sein; denn bis zu dieser Zeit ist es noch Niemand zu eruiren gelungen, wie so in dem einen Falle das Cerebrum, in dem anderen die peripheren Nerven in ihrer Ernährung dem Einflusse der diabetischen Giftstoffe unterworfen sind.

Dass auch das Coma der Diabetiker als eine directe Wirkung der Autointoxication anzusehen ist, wird ja heute schon von den bedeutendsten Forschern als sicher angenommen, und demnach ist auch die Behandlung dieses äusserst bedrohlichen Symptoms darauf gerichtet, dem Organismus Substanzen zuzuführen, welche zur Paralysirung der angenommenen Giftstoffe dienen sollen.

Von diesem allgemeinen Gesichtspunkte aus scheint mir die Beurtheilung der bei Diabetes mellitus beobachteten Hemiplegieen keine weiteren Schwierigkeiten darzubieten. Sie sind eben bedingt durch feine Ernährungsstörungen in gewissen Partien einer Hemisphäre, die ihrerseits als ein Resultat der Einwirkung jener toxischen Substanzen aufzufassen sind, welche im Körper des Diabetikers kreisen und in anderen Fällen, vielleicht bei veränderter chemischer Constitution andere Theile des Nervenapparates zum Angriffspunkte wählen.

Was nun die bei carcinomatösen Individuen beob-

achteten Hemiplegieen, die bei der Section keinen Herd erkennen liessen, anbetrifft, so ist es mir leider nicht gelungen ausser dem von Oppenheim beschriebenen noch einen anderen ebenso sicheren Fall in der Litteratur aufzufinden. Indess ist es nicht uninteressant, einen kurzen Blick auf die Beobachtungen zu werfen, welche in letzter Zeit über die eigenthümlichen Stoffwechselverhältnisse bei Carcinom mitgetheilt worden sind, und welche nicht unwesentlich dazu beitragen, den von Oppenheim beschriebenen Fall in seiner Auffassung und Deutung unserm Verständniss näher zu rücken. Die in allerneuster Zeit angestellten Stoffwechselversuche[1]) bei Krebskranken haben ergeben, dass das Carcinom mit einem Zerfall des Gewebseiweisses einhergeht, dass innere Organe in Verfettung gerathen und dass die Blutalkalescenz sich vermindert. Da nun alle diese Erscheinungen auch bei den meisten Intoxicationskrankheiten vorkommen, so ist man einfach durch Analogieschluss zu der Anschauung gedrängt, dass ebnso wie bei diesen Krankheiten auch beim Carcinom ein Giftstoff im Blute kreist, welcher eben jene Intoxicationserscheinungen hervorruft. Von ganz besonderem Interesse und von grosser Beweiskraft für die Richtigkeit dieser Anschauug sind die in der zuletzt citirten Arbeit mitgetheilten Fälle von Coma bei Carcinom. Zwei an Carcinoma ventriculi leidende Patienten verfallen kurze Zeit vor Eintritt des Exitus in tiefes Coma, aus dem sie nicht wieder erwachen. Die Autopsie zeigt, dass in beiden Fällen die Gehirnmasse intact ist. Wie soll man das Coma hier nun anders erklären, als durch die Annahme einer toxi-

---

[1]) Müller: Ueber den Stoffwechsel der Krebskranken. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 16.

Klemperer: Ueber den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 40.

schen Substanz, welche diese verderbenbringende Wirkung auf das Centralnervensystem ausübt. Behält man nun jene von Oppenheim beschriebene Hemiplegie im Auge, so ist es nicht ungerechtfertigt, auch bei ihr an dieselbe Aetiologie zu denken. Meines Erachtens nach erscheint diese Auffassung zumal in Hinsicht auf die analogen Verhältnisse bei Diabetes durchaus annehmbar.

Zur weiteren Illustration dieser ungemein interessanten Verhältnisse sei es mir erlaubt, in Kürze auf einige von namhaften Forschern vertretene Ansichten über Autointoxication und deren Folgezustände einzugehen. In Leçons sur les autointoxications dans les maladies par Ch. Bouchard (Paris 1887) führt dieser Autor aus, dass der menschliche Körper ein Receptaculum und Laboratorium von Giften sei. Dieselben werden von den im Darm normaler Weise sich aufhaltenden Microben und durch die Stoffwechselvorgänge aus der Nahrung gebildet. Wenn der Mensch nun durch diese Producte nicht vergiftet wird, so ist das dem Vorhandenseinvon Schutzapparaten zuzuschreiben, die er in den verschiedenen inneren Organen (Magen, Leber, Pancreas, Niere etc.) besitzt. Stellen diese Organe bei Krankheiten ihre Functionen ein, so kommt es zu Autointoxicationsvorgängen, als deren Folge Bouchard auch die nervösen Erscheinungen betrachtet, welche wir z. B. nach verdorbenem Magen, Verstopfung, Darmverschluss etc. beobachten können. In allerneuster Zeit sind von Senator, Brieger, Litten u. a. m. die Autointoxicationen, welche vom Intestinaltratus ausgehen, eingehend studirt und die zu Grunde liegenden Gifte gesucht worden; und wenn auch diese Untersuchungen durchaus noch nicht abgeschlossen sind, so haben doch die erwähnten Forscher bereits es äusserst wahrscheinlich machen können, dass die Ursache vieler nervöser Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten zu suchen ist in Veränderungen des

gesammten Stoffwechsels durch Bildung abnormer theilweise giftiger Eiweissstoffe. In Frankreich sind zwei Fälle durch Trousseau beobachtet (mitgetheilt von Barié), bei denen in Folge einer durch instestinale Störungen bedingten Autointoxication halbseitige Lähmung aufgetreten war. Das eine Mal handelt es sich um eine 50jährige, an einer Intestinalaffection leidende Frau, die von einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie befallen war. Da Trousseau bei dieser Patientin nicht den Eindruck gewinnen konnte, dass die Aetiologie dieser Hemiplegie eine der gewöhnlichen sei, so verordnete er auf Grund seiner Erfahrungen über die Wirksamkeit von Laxantien in ähnlichen Fällen ein kräftig wirkendes Abführmittel, welches nach mehrmaliger Anwendung den Effect hatte, dass die Kranke, in kurzer Zeit vollständig geheilt, die Anstalt verlassen konnte. Der zweite Fall betrifft ein junges Mädchen, das ebenfalls, während sie die Erscheinungen einer Darmaffection darbot, von einer halbseitigen Lähmung befallen war. Trousseau verordnete ein Brechmittel und hatte die Freude, seine Kranke in wenigen Tagen vollständig geheilt zu sehen.

Wenngleich ich nicht in der Lage gewesen bin, diesen beiden ungemein charakteristischen Fällen noch weitere ebenso einwandfreie aus der Litteratur hinzuzufügen, so glaube ich doch mit Bezugnahme auf die grosse Summe von nervösen Störungen nach Krankheiten des Magens und Darms, die von den verschiedensten Seiten mitgetheilt worden sind, dass das Auftreten solcher Hemiplegieen keinen ungewöhnlichen Vorgang darstellt, und dass es genaueren Beobachtern in Zukunft mehrfach gelingen wird, die Existenz dieser Krankheitsform zu bestätigen.

Bei der Tuberculose sind nervöse Erscheinungen zwar nicht in dem Maasse bekannt wie bei den Erkrankungen des Intestinaltractus oder wie beim Diabetes,

indess sind gewisse Formen derselben des Oefteren zur Beobachtung gelangt. Es sind dieses einmal neuritische Processe, also peripheren Ursprungs, dann aber auch vor allem solche, welche auf centrale Affectionen bezogen werden müssen.

Was nun zunächst die neuritischen Formen anbetrifft, so ist Leyden nicht der Meinung, dass die von den Tuberkelbacillen producirten Stoffe die Hauptursache jener schweren Störungen abgeben, vielmehr glaubt er, dass die specielle, phthisische Cachexie und Atrophie in erster Linie zur Begründung herangezogen werden müssen. Anders indess verhält es sich mit jenen nervösen Symptomen, die den vollständigen Typus der Hemiplegie darstellen und die bei der Section der Individuen auf eine bestimmte pathologisch-anatomische Veränderung nicht zurückgeführt werden können. Bei ihnen glaube ich nach den bisherigen Erörterungen als die Ursache der halbseitigen Lähmungserscheinungen eine toxische Ernährungsstörung gewisser Hirnpartieen bestimmt annehmen zu dürfen. Um mich nicht mit den bereits an anderen Stellen der Arbeit besprochenen Gesichtspunkten für diese Auffassung länger aufzuhalten, will ich gleich auf eine Beobachtung Senator's eingehen, die bereits 79 von ihm mitgetheilt worden ist. Sie betrifft den 29 jährigen Schlosser Gustav S., welcher vom 11. IX. 78 bis 7. XI. 78 in der Königlichen Charité behandelt wurde. Ich will über denselben nur kurz, so weit es im Interesse der vorliegenden Arbeit liegt, berichten. Pat. hat eine Lungenphthise mit Cavernenbildung der linken Lunge. Während im September und zu Anfang October das Periculum imminens kein besonders grosses war, steigert sich gegen Ende October die bisher nur geringe Cyanose in Folge einer bis dahin nicht bemerkten Verdichtung des linken unteren Lungenlappens ganz bedeutend. Am 30. X. ist eine deutliche

Parese der rechten Hand zu bemerken, das Bewusstsein ist klar. 31. X. Status idem. Am 1. XI. sind die Mundzweige des Facialis gelähmt. Sprache normal, nur scheint Pat. sich manchmal etwas lange auf ein Wort zu besinnen. Am 2. XI. ist eine Zunahme der Lähmung der rechten Hand zu bemerken. Sprache etwas zögernd. Am 3. XI. ist die Lähmung der rechten oberen Extremität noch ausgesprochener, ebenso die der unteren Facialisäste. 4. XI. heute ist die rechte untere Extremität bis auf geringe active Beweglichkeit der Zehen vollständig gelähmt. Am 5. XI. kann Pat. gegen Mittag den rechten Fuss und das Knie ein wenig activ im Gelenk bewegen. 6. XI. Die Beweglichkeit des Unterschenkels, die am Morgen dieses Tages wieder geschwunden war, hat sich am Nachmittage wieder gebessert. 7. XI. Morgens Exitus letalis.

Senator, der auf Grund der bis dahin gemachten Erfahrungen keinen Augenblick gezweifelt hatte, einen Abscess oder Tuberkel in der linken Hemisphäre zu diagnosticiren, findet zu seiner Ueberraschung die Gehirnmasse vollständig intact. An keiner Stelle ist eine Herderkrankung bemerkbar. Nur eine allgemeine ziemlich starke Erweiterung der Gefässe ist zu constatiren, die auf der linken Seite etwas ausgesprochener erscheint, als auf der rechten. Senator ist demnach geneigt, bei Mangel jedes anderen Moments, die Ursache der Hemiplegie in der starken venösen Hyperämie zu suchen, obwohl viele Punkte dagegen sprechen. Er führt selbst folgendes aus: „Auffallend bleibt es aber immerhin, dass die allgemeine Hyperämie, welche doch zu einer recht erheblichen Gefässausdehnung geführt hatte, sich so wenig verrieth, dass von den gewöhnlichen Erscheinungen derselben so gut wie nichts zu bemerken war. Gerade die Störungen der sensibeln und sensoriellen Sphäre, welche sonst bei activer und namentlich bei passiver Hyperämie

in den Vordergrund treten und auf einen diffusen Hirndruck hindeuten, waren hier kaum andeutungsweise vorhanden. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen und Trägheit der Pupillen, Ohrensausen, Benommenheit, Schwindelgefühl, Parästhesien, Pulsverlangsamung etc. — alles das war nicht vorhanden. Die Apathie, das einzig psychische Symptom, durfte man mit Fug und Recht auf das lange Siechthum und den Kräfteverfall schieben."

Gerade mit Hinsicht auf die eben citirten Worte Senator's und mit Bezugnahme auf den bereits oben erwähnten Einwand Oppenheim's glaube ich eben als Ursache der Hemiplegie ein anderes Moment, die toxische Ernährungsstörung hinstellen zu dürfen. Ich kann zwar diese Hypothese durch keine speciellen Untersuchungen irgend wie stützen, auch zeigt der klinische Verlauf keine besonders characteristische Eigenthümlichkeiten, wenngleich ja die deutlich erkennbare Schwankung der Intensität der Motilitätsstörung während der letzten Tage immerhin bemerkenswerth ist, indess scheint mir meine Annahme im Lichte der bacteriologischen Untersuchungen Brieger's, Fränkel's etc. durchaus wahrscheinlich und wahrscheinlicher als die von Senator vertretene, weil sie keinen besonders schwerwiegenden Einwänden zu begegnen hat.

Vielleicht gewinnt das vorstehende Krankheitsbild noch an Deutlichkeit, wenn ich ihm in kurzen Zügen ein anderes an die Seite stelle, welches sich bei weitem charakteristischer präsentirt. Ins Königliche Charitékrankenhaus lässt sich ein 32 Jahre alter Mann aufnehmen, dessen Klagen sich auf Athemnoth und stechende Schmerzen in der Brust beziehen. Die Untersuchung lässt bei dem noch verhältnissmässig gut genährten Patienten einen Pyopneumothorox sinister erkennen. Derselbe wird zuerst durch Punction entleert, doch tritt bald

von Neuem eine Ansammlung von Eiter auf, so dass eine energischere Operation indicirt erscheint. Es wird eine breite Eröffnung des Thorax durch Incision mit Rippenresection vorgenommen, und die Höhle aufs sorgfältigste ausgespült. Doch auch dieser Eingriff hat nicht den gewünschten Erfolg. Die Höhle schliesst sich nicht, der tuberculöse Process macht deutlich erkennbare Fortschritte. Eines Tages bei der Visite wird Pat. während der Unterhaltung mit den umstehenden Aerzten plötzlich unfähig, weiter zu sprechen. Der rechte Arm, den er eben noch frei bewegt, sinkt schlaff herunter. Er erhebt den linken, um sich durch Gesten verständlich zu machen. Auch das rechte Bein kann activ nicht bewegt werden. Nach Verlauf von $^1/_2$ Stunde hat Pat. die Sprache wiedererlangt. Die Motilitätsstörungen gehen während des Nachmittags vollständig zurück. In der Folgezeit wird dieselbe Erscheinung noch zwei Mal beobachtet, doch dauerte in beiden Fällen die Zurückbildung der Lähmungserscheinungen etwas länger. Pat. wird einige Wochen später, nachdem das stetige Ansteigen des Exsudats noch zu mehrfachen operativen Eingriffen Veranlassung gegeben, defunct. Bei der Section des Gehirns ist keine Herderkrankung nachweissbar. Tuberkeln können nicht aufgefunden werden. Ueberhaupt besteht keine nennenswerthe Anomalie.

Schon allein die Aehnlichkeit im Verlaufe mit dem ersten vorhin mitgetheilten Falle von urämischer Hemiplegie muss uns hier auf die Annahme eines Autointoxicationsprocesses, der eine Ernährungsstörung in der linken Hemisphäre bedingt hat, hinführen. Dass gerade diese Stelle des Centralnervensystems betroffen ist, kann ich auch hier ebenso wenig erklären wie bei den anderen Formen, ebenso wenig wie überhaupt die Wahl des Orts bei allen toxischen Paralysen. Wahrscheinlich scheint es mir, dass zwischen dem betroffenen Nerven-

gebiete und der toxischen Substanz Beziehungen in der chemischen Constitution bestehen, welche ihrer Feinheit wegen durch unsere Methoden noch nicht nachweisbar sind.

---

Es sei mir an dieser Stelle noch gestattet, Herrn Privatdocent Dr. G. Klemperer für die Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung sowie für die Durchsicht derselben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

## Litteraturnachweis.

E. Leyden: Die Entzündung der peripheren Nerven. Deutsche militairärztliche Zeitschrift, 1888. Heft 2 u. 3.

Oppenheim: Ueber Hemiplegie bei Carcinose ohne Herderscheinungen. Charité-Annalen, 1886.

Senator: Zur Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns III. Berliner klinische Wochenschrift, 1879.

Klemperer: Ueber den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken. Berliner klinische Wochenschr., 1889. No. 40.

Müller: Ueber den Stoffwechsel der Krebskranken, Zeitschrift für klinische Medicin. Band 16.

Massalongo: L'Emiplegia uremica. Lo Sperimentale. November 1889.

L. Blau: Diabetes mellitus. Schmidt's Jahrbücher, 1888.

W. Hildebrandt: Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.

Dreyfus-Brisac: Fait d'hémiplegie, urémique liée à un oedème cérébral. Gaz. hebd. XXXV. 29. 88. (Nach Schmidt's Jahrbüchern, 1888.)

Ch. Bouchard: Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887. F. Savy. Gr. 8. 348 pp. (Nach Schmidt's Jahrbüchern, 1887. Nr. 4.)

Barié: Contribution à l'histoire des paralysies d'origine intestinale. Arch. Génér. de Méd. 1881. (Trousseau: 2 Fälle von Hemiplegie bei Magenleidenden.)

---

# Thesen.

I.

Die bei Urämischen vorkommenden Hemiplegieen, welche in verhältnissmässig kurzer Zeit wieder schwinden, sind als toxische zu diagnosticiren.

II.

Bei Resectionen im Hüftgelenk in Folge tuberculöser Processe muss die unmittelbare Nachbehandlung in einer mehrtägigen Tamponade mit Jodoformgaze bestehen.

III.

Nur bei localisirter Diphtherie ist eine Localtherapie gerechtfertigt.

# Lebenslauf.

Verfasser vorstehender Arbeit, Paul August Schlubach, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Gutsbesitzers Carl Schlubach, wurde am 24. August 1866 zu Güttland, Regierungsbezirk Danzig, geboren. Seine Schulbildung erhielt er auf dem Collegium Friedericianum zu Königsberg i. P. und auf dem städtischen Gymnasium zu Danzig. Das letztere verliess er Ostern 1886 mit dem Zeugniss der Reife. Am 1. April 1886 in die Königliche medicinisch-chirurgische Akademie für das Militair aufgenommen, genügte er seiner Dienstpflicht mit der Waffe vom 1. April bis 1. October 1886 bei der 9. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 7. März 1888 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 10. Februar 1890 das Tentamen medicum, am 25. Februar 1890 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren: Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Dilthey, Ewald, Fraentzel, Fritsch, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, v. Helmholtz, Hirsch, v. Hofmann, Israel, Jürgens, Klemperer, Koch, Köhler, Kossel, Leuthold, Lewin, Leyden, Liebreich, Liman, Olshausen, Oppenheim, Overweg, Salkowski, E. Schulze, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Siemerling, Trautmann, Virchow, Waldeyer, Wittmack.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.